UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA SAC

GUÍA DE PRÁCTICA

Aprobado con Resolución Decanal N° 129-2026-FCS-UPSJB

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD	
PROGRAMA DE ESTUDIOS	**MEDICINA HUMANA**
SEMESTRE ACADÉMICO	**2026-I**
CICLO	**II**
NOMBRE DE LA ASIGNATURA	**BASES MOLECULARES Y CELULARES DE LA MEDICINA II**
MODALIDAD DEL PROGRAMA DE ESTUDIOS	**PRESENCIAL**

Elaborado por:	**Revisado por:**	**Aprobado por:**
Docente de la asignatura	Dirección de la Escuela Profesional Comité de Gestión Curricular	Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud
Fecha: 03-02-2026	**Fecha: 10-02-2026**	**Fecha: 17-02-2026**

Preparando el camino…

1. INTRODUCCIÓN

La presente guía de práctica de la asignatura de Bases Moleculares y Celulares de la Medicina II constituye el instrumento orientador para la integración progresiva entre los fundamentos de la biología celular y molecular y su aplicación en situaciones biomédicas introductorias. El curso ha sido diseñado para consolidar la comprensión estructural y funcional de la célula como unidad central de la fisiología y la enfermedad, promoviendo el análisis guiado de procesos como la señalización celular, el ciclo celular, la expresión génica y las herramientas moleculares aplicadas al diagnóstico. En el contexto de la formación médica actual, resulta esencial que el estudiante reconozca que las alteraciones genéticas, celulares y moleculares subyacen a la mayoría de las patologías humanas, desarrollando así un pensamiento científico temprano orientado a la interpretación clínica desde las ciencias básicas.

2. RESULTADOS DE APRENDIZAJE

RESULTADO DE APRENDIZAJE	
RA1	Identifica y relaciona la organización estructural y funcional de la célula humana, incluyendo membrana celular, transporte transmembrana, matriz extracelular, citoesqueleto, uniones celulares, sistemas de endomembranas, tráfico vesicular y función mitocondrial, con procesos biológicos en escenarios de aplicación biomédica, mediante aprendizaje basado en problemas, para sustentar las bases celulares de la fisiopatología inicial y sus posibles dianas terapéuticas, demostrando pensamiento crítico y rigor científico. Dicha sustentación se realiza bajo un enfoque de formación continua, por lo que la evaluación comprende también la aplicación de los conocimientos previos necesarios para el razonamiento integral. Asimismo, demuestra una actitud responsable, ética y respetuosa del trabajo académico y de las normas de bioseguridad aplicables a entornos biomédicos.
RA2	Identifica y relaciona los mecanismos de señalización celular, la organización nuclear y regulación de la expresión génica, el ciclo celular, así como los procesos de muerte celular (apoptosis y necrosis) con los fenómenos de regulación, comunicación, adaptación y homeostasis celular del organismo humano en escenarios de aplicación biomédica, mediante aprendizaje basado en problemas, para sustentar las bases celulares y moleculares de las alteraciones fisiopatológicas y sus posibles dianas terapéuticas, demostrando pensamiento crítico y rigor científico. Dicha sustentación se realiza bajo un enfoque de formación continua, por lo que la evaluación comprende también la aplicación de los conocimientos previos necesarios para el razonamiento integral. Asimismo, demuestra una actitud responsable, ética y respetuosa de las normas de bioseguridad y del trabajo académico colaborativo.
RA3	Identifica y relaciona la naturaleza del gen y del genoma, la replicación y reparación del ADN, la expresión del material genético (transcripción, procesamiento de ARN y traducción), el control de la expresión génica y las principales técnicas de biología molecular aplicadas en medicina con

	procesos celulares y escenarios de aplicación biomédica, mediante aprendizaje basado en problemas, para sustentar las bases moleculares de las patologías humanas y sus posibles dianas terapéuticas, demostrando pensamiento crítico y rigor científico. Dicha sustentación se realiza bajo un enfoque de formación continua, por lo que la evaluación comprende también la aplicación de los conocimientos previos necesarios para el razonamiento integral. Asimismo, demuestra una actitud responsable, ética y respetuosa de las normas de bioseguridad y del trabajo académico colaborativo.

2.1. PRODUCTO FORMATIVO DE LA ASIGNATURA

LRPD PRIMERA UNIDAD	Resuelve situaciones de normalidad y alteración celular relacionadas con la organización estructural y funcional de la célula humana mediante el análisis de Escenarios de Aplicación Biomédica en los 'Desafíos de Transferencia Cognitiva'. Para ello, el estudiante integra fundamentos de biología celular y molecular vinculados a la dinámica de membrana, señalización, matriz extracelular y sistemas de endomembranas, explicando su rol en la comunicación y adaptación celular bajo el modelo de Aprendizaje Basado en Problemas (ABP). El desempeño se evidencia a través de dos productos clave: la resolución técnica de escenarios integradores y el seguimiento del e-portafolio digital con evidencias del proceso formativo de las sesiones prácticas; garantizando rigurosidad científica, ética y responsabilidad en entornos colaborativos.
LRPD SEGUNDA UNIDAD	Resuelve situaciones de normalidad y alteración celular relacionadas con la regulación, comunicación y destino celular del organismo humano mediante el análisis de Escenarios de Aplicación Biomédica en los 'Desafíos de Transferencia Cognitiva'. Para ello, el estudiante integra fundamentos de biología celular y molecular vinculados a la dinámica nuclear, tráfico vesicular, función mitocondrial y mecanismos de muerte celular programada con la interpretación de resultados experimentales, demostrando razonamiento celular-molecular bajo el modelo de Aprendizaje Basado en Problemas (ABP). El desempeño se evidencia a través de dos productos clave: la resolución técnica de escenarios integradores y el seguimiento del e-portafolio digital con evidencias del proceso formativo de las sesiones prácticas; garantizando rigurosidad científica, ética y responsabilidad en entornos colaborativos.
LRPD TERCERA UNIDAD	Sustenta un E-portafolio Integrador de Evidencias mediante la resolución esquemática y explicativa de Escenarios de Aplicación Biomédica, enfocados en la integración de los fundamentos químicos, moleculares y biofísicos desarrollados en la asignatura. Para ello, el

	estudiante articula conceptos de regulación, comunicación y destino celular, vinculándolos con procesos biológicos esenciales para un razonamiento biomolecular integral bajo un enfoque de formación continua. El desempeño se evidencia a través de la sustentación oral técnica del portafolio digital; demostrando pensamiento crítico, rigor científico y habilidades de comunicación efectiva en la resolución de problemas de alta complejidad.
LRPD FORMATIVO DE LA ASIGNATURA	Resuelve situaciones de normalidad y alteración biológica mediante el análisis de 'Escenarios de Aplicación Biomédica' en "Desafíos de Transferencia Cognitiva", demostrando pensamiento crítico y compromiso ético. Los productos entregables incluyen el instrumento de evaluación debidamente resuelto y un E-Portafolio digital gestionado de forma asincrónica con evidencias de las sesiones prácticas. Este proceso culmina con una sustentación final mediante evaluación oral, garantizando la idoneidad técnica y la responsabilidad académica según los criterios de desempeño del perfil de egreso

2.2. PRODUCTO FORMATIVO DE LAS ACTIVIDADES PRÁCTICAS

Semana	Práctica	Producto Formativo
1	1	Identificación de fenómenos osmóticos mediante observación experimental de células vegetales y sanguíneas en medios hipotónicos, isotónicos e hipertónicos.
2	2	Análisis guiado del transporte por difusión y diálisis a través de membranas semipermeables utilizando modelos biológicos experimentales.
3	3	Observación del sistema de reciclaje celular mediante identificación de lisosomas y procesos digestivos intracelulares en modelos protozoarios teñidos.
4	4	**REVISIÓN DE PORTAFOLIO (LRPD 1)**
5	5	Reconocimiento de las etapas básicas de la fagocitosis mediante análisis microscópico de frotis sanguíneos teñidos y correlación con mecanismos inmunocelulares.
6	6	Evaluación de la actividad mitocondrial mediante identificación experimental del succinato deshidrogenasa y su relación con el metabolismo energético celular.
7	7	Determinación de viabilidad celular mediante exclusión con azul de tripano y cuantificación celular en cámara de Neubauer.
8		**EXAMEN PARCIAL**
9	8	Observación de estructuras nucleares mediante preparación de frotis sanguíneos teñidos y análisis microscópico básico.

Semana	Práctica	Producto Formativo
10	**9**	**REVISIÓN DE PORTAFOLIO (LRPD 2)**
11	**10**	Evaluación de muerte celular programada y necrosis mediante ensayo metabólico MTT en modelos celulares.
12	**11**	**WORKSHOP DE ANÁLISIS DE ESCENARIOS BIOMÉDICOS**
13	**12**	Extracción y cuantificación básica de ADN utilizando kits comerciales de biología molecular.
14	**13**	Aplicación del código genético mediante análisis de secuencias nucleotídicas e identificación de sitios potenciales de glicosilación en proteínas.
15	**14**	**EVALUACIÓN DE PORTAFOLIO (LRPD 3)**
16		**EXAMEN FINAL**

3. GUÍAS PRACTICAS

GUIA PRÁCTICA Nº 01	SEMANA	1
Aplicación de fenómenos osmóticos en células vegetales y sanguíneas mediante medios hipotónicos, isotónicos e hipertónicos, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.		
OBJETIVO	Reconocer los principios de ósmosis y permeabilidad de membrana mediante la observación experimental en células vegetales y sanguíneas expuestas a diferentes concentraciones de soluciones.	
LOGRO A MEDIR	Identifica cambios morfológicos celulares asociados a soluciones hipotónicas, isotónicas e hipertónicas. Reconoce los fenómenos de turgencia, lisis y crenación durante la observación microscópica. Interpreta el movimiento de agua a través de la membrana plasmática en función del gradiente osmótico. Aplica los conceptos de transporte pasivo en situaciones básicas relacionadas con el equilibrio hídrico celular.	

SABERES PREVIOS:

1. Estructura y organización de las membranas biológicas, bicapa lipídica y proteínas de membrana: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Estructura de la membrana.
2. Transporte pasivo y activo de iones y moléculas pequeñas, gradientes electroquímicos y propiedades eléctricas de las membranas: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Transporte de pequeñas moléculas y propiedades eléctricas de las membranas.
3. Principios de transporte transmembrana, difusión facilitada, canales iónicos y bombas ATPasas: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Transporte transmembrana de iones y pequeñas moléculas.

MARCO TEÓRICO:

La membrana celular constituye una estructura dinámica formada principalmente por una bicapa lipídica con proteínas asociadas que regulan el intercambio de sustancias entre el medio intracelular y extracelular. Su organización responde al modelo de mosaico fluido, donde lípidos y proteínas permiten mantener la integridad celular y participar en procesos de transporte, señalización y reconocimiento celular. Dependiendo de las características fisicoquímicas de las moléculas, el paso a través de la membrana puede ocurrir mediante difusión simple, difusión facilitada o transporte activo, mecanismos esenciales para conservar el equilibrio interno del organismo.

Uno de los fenómenos fundamentales relacionados con la permeabilidad de la membrana es la ósmosis, proceso mediante el cual el agua se desplaza a través de una membrana semipermeable en respuesta a diferencias en la concentración de solutos.

Las variaciones en el medio extracelular pueden generar cambios en el volumen celular, como turgencia, plasmólisis, lisis o crenación, situaciones que tienen correlación directa con alteraciones clínicas como deshidratación, intoxicación hídrica o trastornos electrolíticos. El estudio experimental de células vegetales y sanguíneas permite comprender cómo las propiedades estructurales de la membrana determinan la respuesta celular frente a distintos ambientes osmóticos.

ACTIVIDAD 1: OSMOSIS

MATERIALES

	Materiales (mesa de 4 estudiantes)	**cantidad**
1	Ecran	1
2	Equipo multimedia	1
3	Computadora	1
4	Láminas portaobjetos	30 unid
5	Laminillas cubreobjetos	30 unid
6	Lancetas hematológicas estériles (por estudiante)	
7	Alcohol yodado (por grupo)	
8	Algodón estéril (por grupo)	
9	Solución salina de NaCl 0.2% (medio hipotónico)	5mL por grupo
10	Solución salina de NaCl 0.9% (medio isotónico)	5mL por grupo
11	Solución salina de NaCl 10% (medio hipertónico)	5mL por grupo
12	Agua destilada	5mL por grupo
13	Pipetas Pasteur para cada solución	
14	Microscopios	
15	Papel lente	
16	Alcohol isopropílico	
17	Recipiente para descarte	
18	**Material bioseguridad**	
19	Guantes de nitrilo	1
20	Recipiente de bioseguridad	1
21	Alcohol 70% spray	10 ml

Material Biológico a cargo de alumnos por grupo de 4 o 5	**cantidad**
Bulbo de cebolla Allium cepa	1
Sangre capilar	

PROCEDIMIENTO

1. Desinfectar el dedo cordial (tercero) con algodón humedecido en alcohol yodado y con ayuda de una lanceta descartable realizar una punción en el pulpejo del dedo.
2. Coloque sobre un portaobjetos limpio y seco dos gotas de sangre.

3. Utilice un nuevo portaobjeto para colocar la catáfila de la cebolla.
4. Adicione 1 gota de las soluciones de NaCl a diferentes concentraciones dejar en reposo por 2 minutos.
   • NaCl al 0.2%
   • NaCl al 0.9%
   • NaCl al 10%
   5. Coloque un cubreobjetos y observe a 40X.
   6. Observe detenidamente la forma de los eritrocitos (glóbulos rojos) en vista frontal y lateral.
   7. Observe detalladamente la forma de la célula y la adherencia o separación entre la membrana plasmática y la pared celular de la célula vegetal.

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: DIARREA ACUOSA

Un niño de 5 años es llevado a emergencia por presentar diarrea acuosa intensa desde hace 48 horas, asociada a vómitos y disminución marcada de la ingesta de líquidos. Al examen físico se observa letargia (disminución del estado de alerta), mucosas orales secas (indicativas de pérdida de agua corporal), pliegue cutáneo persistente (disminución del volumen intersticial) y taquicardia de 130 lpm (respuesta compensatoria a la disminución del volumen circulante).

Los exámenes de laboratorio muestran:

Sodio plasmático: 152 mEq/L (valor normal: 135–145 mEq/L)

Osmolaridad plasmática: 305 mOsm/kg (valor normal: 275–295 mOsm/kg)

El médico sospecha un cuadro de deshidratación hipernatrémica secundaria a pérdida excesiva de agua libre.

1.Transporte transmembrana y equilibrio osmótico: Explique qué es la osmolaridad y cómo su aumento modifica el movimiento de agua a través de la membrana plasmática. Describa el papel de las acuaporinas y explique qué ocurre con el volumen celular en un medio hipertónico.

2.Relación estructura–función de la membrana celular: Esquematice la bicapa lipídica señalando proteínas integrales y periféricas, e indique cómo participan en difusión simple, difusión facilitada y transporte activo en el contexto del sodio extracelular elevado.

3.Integración fisiológica: A partir de los signos clínicos y los valores de laboratorio, explique por qué la pérdida de agua corporal puede producir síntomas neurológicos y cardiovasculares. Relacione los cambios osmóticos con la deshidratación celular y el intento del organismo por mantener la homeostasis.

Escenario 2: FIBROSIS QUÍSTICA

Un lactante de 8 meses es llevado a consulta por infecciones respiratorias recurrentes, tos crónica y dificultad para ganar peso. La madre refiere que el niño presenta heces voluminosas y grasosas (esteatorrea), además de sudor con “sabor salado”. En la

exploración física se observa taquipnea leve y retracciones intercostales, lo que sugiere aumento del trabajo respiratorio. Se realiza una prueba de cloruros en sudor que reporta:

Cloruro en sudor: 78 mmol/L (valor normal: < 40 mmol/L). El estudio genético confirma una mutación en el gen CFTR, que codifica una proteína canal para el transporte de cloro en la membrana plasmática de células epiteliales.

1.Transporte transmembrana y canales iónicos: Explique qué es un canal iónico y cómo funciona el transporte facilitado a través de la membrana celular. Describa el papel del canal CFTR en condiciones normales y qué ocurre cuando este canal se encuentra defectuoso.

2.Relación estructura-función de la membrana: Investigue qué es y esquematice la membrana plasmática de una célula epitelial señalando la ubicación del canal CFTR, el movimiento de cloro y el efecto indirecto sobre el sodio y el agua en la superficie de las vías respiratorias.

3.Integración clínica: Explique por qué la alteración del transporte de cloro produce secreciones espesas en pulmón y alteraciones digestivas (pancreas). Relacione los cambios osmóticos locales con la deshidratación del moco y la predisposición a infecciones respiratorias recurrentes.

Escenario 3: INTOXICACIÓN POR DIGOXINA

Un varón de 72 años con antecedente de insuficiencia cardíaca es llevado a emergencia por náuseas, vómitos y visión borrosa con halos amarillentos alrededor de las luces (xantopsia). La familia refiere que recientemente aumentó por su cuenta la dosis de un medicamento cardíaco.

Signos vitales:

Frecuencia cardíaca: 48 lpm (valor normal: 60–100 lpm)

Presión arterial: 100/60 mmHg

Laboratorio:

Potasio sérico: 5.8 mEq/L (valor normal: 3.5–5.0 mEq/L)

Niveles plasmáticos de digoxina elevados.

El electrocardiograma muestra bradicardia sinusal con alteraciones en la conducción auriculoventricular. Se sospecha intoxicación por digoxina, fármaco que actúa sobre la bomba sodio-potasio (Na^+/K^+-ATPasa) localizada en la membrana plasmática de los cardiomiocitos.

1.Transporte activo primario: Explique qué es el transporte activo primario y cómo funciona la bomba Na^+/K^+-ATPasa en condiciones normales. Describa el movimiento de sodio y potasio a través de la membrana y el papel del ATP en este proceso.

2.Relación entre membrana celular y fisiología cardíaca: Esquematice la membrana plasmática de un cardiomiocito indicando la ubicación de la Na^+/K^+-ATPasa. Investigue qué es la digoxina y explique cómo altera el gradiente iónico intracelular.

3.Integración clínica: Explique por qué la inhibición de la Na^+/K^+-ATPasa puede aumentar el calcio intracelular y mejorar la contractilidad cardíaca, pero al mismo tiempo generar arritmias y síntomas neurológicos cuando existe intoxicación.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

GUIA PRÁCTICA Nº 02	SEMANA	2
Estudio del transporte transmembrana mediante procesos de diálisis y permeabilidad selectiva utilizando modelos biológicos, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.		
OBJETIVO	Comprender los principios de difusión y transporte selectivo a través de membranas semipermeables mediante modelos experimentales de diálisis.	
LOGRO A MEDIR	Identifica el paso diferencial de sustancias a través de membranas semipermeables. Reconoce la relación entre tamaño molecular y permeabilidad durante la diálisis experimental. Interpreta los resultados obtenidos en función de los mecanismos de transporte pasivo. Aplica los conceptos de difusión y gradiente de concentración en ejemplos biomédicos básicos.	

SABERES PREVIOS

1. Organización del citoesqueleto celular: microfilamentos de actina, microtúbulos y filamentos intermedios, su función en la forma celular, movimiento y transporte intracelular: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: El citoesqueleto.
2. Matriz extracelular, adhesión celular e integrinas como mediadores de la interacción célula-entorno y su relación con enfermedades del tejido conectivo: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Uniones celulares y matriz extracelular.
3. Principios físicos de difusión, filtración y transporte a través de membranas semipermeables aplicados a procesos de diálisis: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Transporte transmembrana de iones y pequeñas moléculas.

MARCO TEÓRICO

El citoesqueleto constituye una red dinámica de filamentos proteicos que otorga soporte estructural a la célula y participa activamente en procesos de motilidad, división celular y transporte intracelular. Está formado por microfilamentos de actina, microtúbulos y filamentos intermedios, cada uno con propiedades mecánicas específicas que permiten a la célula adaptarse a estímulos físicos y químicos del entorno.

La célula no funciona de manera aislada; su comportamiento depende de la interacción constante con la matriz extracelular, una red de proteínas como colágeno, elastina y proteoglicanos que regula la adhesión, la migración y la señalización celular. Las integrinas actúan como receptores transmembrana que conectan el citoesqueleto con la matriz extracelular, permitiendo la transmisión de fuerzas mecánicas y señales bioquímicas que influyen en la supervivencia y diferenciación celular.

Desde una perspectiva biofísica, los procesos de difusión y transporte a través de membranas semipermeables constituyen la base del fenómeno de diálisis. Este mecanismo permite el intercambio selectivo de solutos según gradientes de concentración y tamaño molecular, principio que se aplica tanto en sistemas experimentales como en terapias clínicas de reemplazo renal. Comprender la relación entre estructura celular, interacción con el entorno y propiedades físicas de las membranas resulta esencial para interpretar procesos fisiológicos y patológicos asociados a la homeostasis tisular.

ACTIVIDAD 1: DIALISIS

MATERIALES

Materiales (por mesa de 4 estudiantes)

- Vaso precipitado de 250 mL: 1 unidad
- Vaso precipitado de 150 mL: 1 unidad
- Embudo: 1 unidad
- Cloruro de sodio al 30%: 10 mL
- Solución de almidón al 1%: 10 mL
- Varilla de vidrio: 1 unidad
- Agua destilada: 10 mL
- Solución de Lugol: 10 mL

Material de bioseguridad

- Guantes de nitrilo: 1 par
- Recipiente de bioseguridad: 1 unidad

Material biológico (a cargo de los alumnos por grupo)

- Buche de pollo: 1 unidad de tamaño mediano
- Pabilo: 1 metro

PROCEDIMIENTO

1. Lavar el buche con agua potable.
2. Atar con pabilo un extremo del buche y por el otro añadir una mezcla de cloruro de sodio 30% y solución de almidón 1% en partes iguales, cantidad suficiente para llenarlo y atarlo.
3. En un vaso de 250 ml colocar cantidad suficiente de solución de agua destilada y solución de Lugol para cubrir al buche.
4. Observar color de vaso e interprete.

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA GRADO V

Un paciente de 62 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial acude al hospital por fatiga intensa, náuseas persistentes y edema en miembros inferiores. En la evaluación clínica se observa palidez cutánea y disminución del volumen urinario (oliguria: producción de orina menor a lo normal). Los análisis de laboratorio muestran:

Creatinina sérica: 7.2 mg/dL (valor normal: 0.6–1.3 mg/dL)

Urea: 150 mg/dL (valor normal: 10–50 mg/dL)

Tasa de filtración glomerular estimada: 10 mL/min/1.73 m² (valor normal: > 90)

Se diagnostica insuficiencia renal crónica grado V y se inicia tratamiento con hemodiálisis. El médico explica que el procedimiento utiliza una membrana semipermeable para eliminar sustancias de desecho mediante difusión y gradientes de concentración.

1. Transporte a través de membranas biológicas: Explique qué es una membrana semipermeable y cómo se relaciona con el modelo de membrana plasmática. Describa qué tipo de transporte ocurre durante la hemodiálisis. Investigue qué son la úrea y creatinina y qué factores determinan su movimiento.

2. Principios de difusión y equilibrio: Explique qué es un gradiente de concentración y cómo favorece la eliminación de toxinas durante la diálisis. Relacione este proceso con el transporte pasivo a través de la membrana celular.

3. Integración celular y clínica: Esquematice el sistema de diálisis comparándolo con una célula rodeada por su membrana plasmática, indicando el movimiento del agua y de los solutos entre compartimentos y explicando cómo este procedimiento reemplaza parcialmente la función fisiológica del riñón.

Escenario 2: SINDROME DE EHLERS-DANLOS

Una adolescente de 16 años acude a consulta por dolor articular recurrente y aparición frecuente de moretones tras traumatismos mínimos. Durante la exploración física se observa hiperextensibilidad cutánea (la piel puede estirarse más de lo normal) e hipermovilidad articular. La paciente refiere que desde la infancia presenta cicatrización lenta y heridas que se abren con facilidad. El estudio genético sugiere una alteración en proteínas estructurales del colágeno, componente fundamental de la matriz extracelular que brinda soporte mecánico a tejidos como piel, vasos sanguíneos y articulaciones.

1.Matriz extracelular y función estructural: Explique qué es la matriz extracelular y cuáles son sus principales componentes. Investigue qué es el colágeno y describa su función en el mantenimiento de la resistencia y elasticidad de los tejidos.

2.Relación célula-matriz y estabilidad tisular: Describa cómo las células se adhieren a la matriz extracelular mediante proteínas de membrana y cómo estas interacciones contribuyen a la estabilidad mecánica del tejido conectivo.

3.Integración estructural: Esquematice la relación entre una célula, su membrana plasmática, el citoesqueleto interno y las fibras de colágeno externas, explicando por qué una alteración en estas conexiones puede producir hiperlaxitud articular y fragilidad cutánea

Escenario 3: METÁSTASIS TUMORAL

Una mujer de 52 años con diagnóstico reciente de carcinoma mamario acude a control oncológico. En los estudios de imagen se detectan lesiones secundarias en ganglios linfáticos y pulmón compatibles con metástasis. El oncólogo explica que algunas células tumorales han perdido su capacidad normal de adhesión y han adquirido la habilidad de desplazarse hacia otros tejidos a través del torrente sanguíneo. En el análisis histológico se observa disminución de proteínas de adhesión celular y reorganización del citoesqueleto, lo que facilita la movilidad y la invasión tisular.

1. Adhesión celular y matriz extracelular: Explique qué son las moléculas de adhesión celular y cuál es su función en el mantenimiento de la arquitectura tisular. Investigue qué ocurre cuando las células pierden su capacidad de adherirse adecuadamente a la matriz extracelular.

2. Citoesqueleto y movimiento celular: Describa el papel del citoesqueleto (microfilamentos de actina y otras estructuras) en la migración celular. Relacione estos cambios con la capacidad de las células tumorales para desplazarse hacia otros órganos.

3. Integración clínica y estructural: Esquematice una célula tumoral comparándola con una célula normal, señalando las diferencias en adhesión, organización del citoesqueleto y contacto con la matriz extracelular que favorecen el proceso metastásico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

GUIA PRÁCTICA Nº 03	SEMANA	3
Observación del sistema de reciclaje celular mediante identificación de lisosomas en protozoarios teñidos, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.		
OBJETIVO	Reconocer la función de los lisosomas como parte del sistema de endomembranas mediante observación microscópica de estructuras teñidas en modelos celulares.	
LOGRO A MEDIR	Identifica estructuras intracelulares relacionadas con procesos de digestión celular. Reconoce el papel de los lisosomas en el reciclaje y degradación de componentes celulares. Interpreta la tinción vital como indicador de actividad lisosomal. Aplica los conceptos de degradación intracelular en contextos básicos de fisiología celular.	

SABERES PREVIOS

1. Organización del sistema endomembranoso, compartimentalización celular y funciones del retículo endoplásmico, aparato de Golgi y lisosomas en el procesamiento de proteínas: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Organización intracelular y clasificación de proteínas.
2. Mecanismos de endocitosis, fagocitosis y degradación intracelular mediante enzimas hidrolíticas lisosomales: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Tráfico vesicular, secreción y endocitosis.
3. Bases moleculares de la autofagia, reciclaje celular y muerte celular asociada a disfunción lisosomal: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Muerte celular.

MARCO TEÓRICO

Los lisosomas son orgánulos citoplasmáticos delimitados por una membrana simple, derivados del aparato de Golgi, que contienen más de 50 enzimas hidrolíticas (proteasas, nucleasas, lipasas, glucosidasas, entre otras). Estas enzimas presentan máxima actividad en un pH ácido (4.5–5.0), el cual es mantenido gracias a la acción de bombas de protones H^+-ATPasa localizadas en la membrana lisosomal.

Desde el punto de vista funcional, los lisosomas cumplen un papel central en los procesos de digestión intracelular, participando en distintos mecanismos según el origen del material a degradar. En la heterofagia, los lisosomas intervienen en la degradación de material extracelular incorporado a la célula mediante endocitosis o fagocitosis, tras la fusión del lisosoma con endosomas o fagosomas. En la autofagia, permiten el reciclaje y eliminación de organelos envejecidos o dañados, contribuyendo al mantenimiento de la homeostasis celular y a la obtención de energía en condiciones de estrés. Asimismo, los lisosomas participan en la degradación de macromoléculas, como proteínas, lípidos,

polisacáridos y ácidos nucleicos, mediante la acción de sus enzimas hidrolíticas. Finalmente, estos orgánulos cumplen un rol en la apoptosis, ya que la permeabilización de su membrana puede conducir a la liberación de catepsinas al citosol, activando vías de muerte celular programada. Las enzimas lisosomales son sintetizadas en el retículo endoplásmico rugoso (RER) y posteriormente modificadas en el aparato de Golgi, donde son marcadas con manosa-6-fosfato. Esta señal permite su reconocimiento y correcto direccionamiento hacia las vesículas lisosomales.

Enfermedades lisosomales

Las enfermedades de almacenamiento lisosomal constituyen un grupo de errores innatos del metabolismo, caracterizados por la deficiencia o ausencia de una hidrolasa lisosomal específica. Como consecuencia, se produce la acumulación progresiva de sustratos no degradados dentro de los lisosomas, lo que conduce a disfunción celular y daño tisular. Entre estas patologías se incluyen la enfermedad de Tay-Sachs, Gaucher, Pompe y Niemann–Pick.

Rojo neutro

El rojo neutro es un colorante vital que se acumula selectivamente en vesículas ácidas, como los lisosomas, debido a su carácter débilmente básico. Al concentrarse en estos compartimentos, permite su visualización microscópica mediante una coloración roja, siendo ampliamente utilizado como marcador funcional de la integridad y actividad lisosomal.

ACTIVIDAD 1:OBSERVACIÓN DE LISOSOMAS

MATERIALES

- Portaobjetos y cubreobjetos
- Pipeta Pasteur
- Colorante rojo neutro (10 mL)
- Cultivo de *Paramecium*
- Microscopio óptico
- Alcohol isopropílico y papel lente
- Guantes, recipientes de descarte y bioseguridad.

PROCEDIMIENTO

1. En un portaobjetos, colocar **2 gotas de cultivo de *Paramecium***.
2. Añadir **1 gota de rojo neutro** y mezclar suavemente.
3. Dejar reposar 2 minutos para permitir la captación del colorante.
4. Colocar la laminilla y evitar burbujas.
5. Observar con objetivos **10X y 40X**.
6. Identificar lisosomas teñidos de **rojo intenso** dentro del citoplasma.
7. Dibujar o fotografiar el campo observado.

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

CASO 1: ENFERMEDAD DE GAUCHER

Un niño de 9 años es llevado a consulta por fatiga progresiva, dolor óseo y aumento del volumen abdominal. En la exploración física se evidencia hepatoesplenomegalia (agrandamiento del hígado y del bazo) y palidez cutánea. Los análisis de laboratorio muestran anemia moderada (hemoglobina: 9.5 g/dL; valor normal: 12–16 g/dL). El estudio enzimático revela una disminución significativa de la actividad de la enzima glucocerebrosidasa, localizada normalmente en los lisosomas de los macrófagos. El médico explica que esta alteración provoca acumulación de lípidos no degradados dentro de las células del sistema fagocítico.

1. Sistema de endomembranas y lisosomas: Explique qué son los lisosomas y cuál es su función dentro de la célula. Investigue qué es la glucocerebrosidasa y describa por qué su localización en el lisosoma es importante para la degradación de sustancias complejas.

2. Digestión intracelular y acumulación de material: Describa cómo los macrófagos utilizan los lisosomas para degradar componentes celulares y partículas fagocitadas. Explique qué ocurre a nivel celular cuando las sustancias no pueden degradarse adecuadamente.

3. Integración estructural: Esquematice un macrófago señalando el recorrido de una partícula fagocitada desde la membrana plasmática hasta el lisosoma, indicando en qué punto ocurre la alteración que produce la acumulación lipídica característica de esta enfermedad.

CASO 2: ENFERMEDAD DE TAY-SACH

Un lactante de 7 meses es llevado a consulta por pérdida progresiva de habilidades motoras que ya había adquirido, irritabilidad y dificultad para sostener la cabeza. Los padres refieren que el niño reaccionaba normalmente a los estímulos durante los primeros meses, pero recientemente ha mostrado disminución del contacto visual y debilidad muscular. En el examen neurológico se observa hipotonía (disminución del tono muscular) y respuesta exagerada al sonido. El fondo de ojo revela una característica mancha rojo cereza en la retina. Los estudios enzimáticos muestran una deficiencia marcada de la enzima hexosaminidasa A, localizada en los lisosomas de las neuronas.

1. Función lisosomal y degradación celular: Explique qué es un lisosoma y cuál es su papel en la degradación de macromoléculas dentro de la célula. Investigue qué función cumple la hexosaminidasa A y por qué su deficiencia conduce a acumulación de sustancias en el interior celular.

2. Sistema de endomembranas y tráfico intracelular: Describa cómo las enzimas lisosomales son sintetizadas y dirigidas hacia el lisosoma a través del sistema de

endomembranas. Relacione este proceso con el correcto funcionamiento de las neuronas.

3. Integración estructural: Esquematice una neurona señalando la ubicación de los lisosomas y represente cómo la acumulación de lípidos dentro de estas organelas puede interferir con la función celular y la transmisión nerviosa.

CASO 3: FIBROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA

Un hombre de 48 años con antecedente de consumo crónico de alcohol acude a consulta por fatiga, dolor en el hipocondrio derecho y pérdida de apetito. En la exploración física se observa hepatomegalia (aumento del tamaño del hígado). Los exámenes de laboratorio muestran elevación de enzimas hepáticas: AST 120 U/L (valor normal < 40 U/L) y ALT 85 U/L (valor normal < 41 U/L). El médico explica que el hígado intenta adaptarse al consumo prolongado de sustancias tóxicas aumentando la actividad del retículo endoplásmico liso (REL), organela encargada del metabolismo de lípidos y de procesos de detoxificación celular.

1. Sistema de endomembranas y funciones del REL: Explique qué es el retículo endoplásmico liso y cuáles son sus principales funciones dentro de la célula. Investigue por qué esta organela aumenta su actividad en células hepáticas expuestas a alcohol u otras sustancias químicas.

2. Adaptación celular y detoxificación: Describa cómo el incremento del REL modifica la estructura celular del hepatocito y qué relación tiene este proceso con el metabolismo de fármacos y toxinas.

3. Integración estructural: Esquematice un hepatocito señalando el retículo endoplásmico rugoso, el retículo endoplásmico liso y el aparato de Golgi, indicando cómo estas organelas participan en la síntesis, modificación y eliminación de moléculas dentro de la célula.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

GUIA PRÁCTICA Nº 04	SEMANA	4
REVISIÓN DE PORTAFOLIO (LRPD 1)		
OBJETIVO	Revisar y consolidar los aprendizajes obtenidos en las prácticas desarrolladas hasta el momento, mediante la evaluación del portafolio formativo y la sustentación de los escenarios clínicos trabajados.	
LOGRO A MEDIR	Organiza y presenta de manera clara el portafolio formativo correspondiente a la Unidad I. Explica de forma oral y gráfica los casos clínicos desarrollados en las prácticas. Demuestra comprensión de los conceptos biológicos y su relación con la homeostasis del organismo humano. Evidencia responsabilidad académica y participación activa durante la revisión.	

GUIA PRÁCTICA Nº 05	SEMANA	5
Análisis del proceso de fagocitosis mediante observación microscópica de células sanguíneas y microorganismos teñidos, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.		
OBJETIVO	Reconocer las etapas del proceso de fagocitosis mediante la observación de frotis teñidos y modelos experimentales de interacción célula-microorganismo.	
LOGRO A MEDIR	Identifica células fagocíticas en preparaciones microscópicas teñidas. Reconoce las etapas básicas del proceso fagocítico: quimiotaxis, reconocimiento, ingestión y formación del fagosoma. Interpreta la relación entre estructura celular y función defensiva básica. Aplica los conceptos de inmunidad celular innata en situaciones biomédicas introductorias.	

SABERES PREVIOS

1. Conversión de energía celular y función de las mitocondrias en la producción de ATP mediante la cadena de transporte de electrones: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Conversión de energía: mitocondrias y cloroplastos.
2. Procesos de endocitosis, fagocitosis y formación de vesículas intracelulares en la respuesta celular frente a partículas externas: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Tráfico vesicular, secreción y endocitosis.
3. Organización del sistema endomembranoso y transporte intracelular de proteínas mediante vesículas: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Organización intracelular y clasificación de proteínas.

MARCO TEÓRICO

Las células eucariotas poseen mecanismos especializados para reconocer, internalizar y degradar partículas provenientes del medio externo. La fagocitosis constituye una forma particular de endocitosis mediante la cual células del sistema inmune engloban microorganismos o restos celulares a través de la formación de vesículas intracitoplasmáticas denominadas fagosomas. Este proceso implica reorgan hookup del citoesqueleto, reconocimiento molecular y posterior fusión con compartimentos degradativos, permitiendo la eliminación de agentes potencialmente dañinos.

El tráfico vesicular permite el transporte dirigido de moléculas entre distintos compartimentos celulares, coordinando funciones como secreción, reciclaje y degradación intracelular. La interacción entre vesículas, lisosomas y mitocondrias resulta

esencial para mantener el equilibrio metabólico y responder a estímulos fisiológicos o patológicos.

Paralelamente, las mitocondrias desempeñan un papel central en la producción de energía necesaria para procesos celulares activos, incluyendo la fagocitosis. A través de la fosforilación oxidativa se genera ATP, indispensable para los cambios estructurales del citoesqueleto y el transporte vesicular. Alteraciones en la función mitocondrial o en los mecanismos de tráfico intracelular pueden comprometer la respuesta celular y favorecer el desarrollo de diversas enfermedades metabólicas e infecciosas.

ACTIVIDAD 1: EXPERIMENTO DE FAGOCITOSIS IN VITRO

MATERIALES

- Sangre capilar humana con EDTA.
- Levaduras o caldo con *E. coli*
- Portaobjetos y cubreobjetos.
- Colorante Wright o Giemsa.
- Tubos de ensayo.
- Agua o baño María a 37 °C.
- Material de bioseguridad.

PROCEDIMIENTO

1. Transferir 1 mL de sangre con EDTA a un tubo de ensayo rotulado.
2. Agregar 5 gotas de la suspensión de partículas que se utilizarán para la fagocitosis, según disponibilidad del laboratorio:
3. Levaduras (Saccharomyces) previamente homogeneizadas, o
4. E. coli no patogénica, ajustada a una turbidez aproximada de McFarland 2–5.
5. Mezclar suavemente el tubo mediante inversión y colocarlo en incubación a 37 °C.
6. A los 5, 10 y 15 minutos de incubación: Resuspender la mezcla invirtiendo el tubo, tomar 10 µL (o una pequeña gota) de la muestra y colocarla sobre una lámina portaobjetos y realizar un frotis sanguíneo. Dejar secar cada lámina al aire.
7. Una vez secos, teñir los frotis con colorante Wright o Giemsa, siguiendo el tiempo de exposición recomendado para obtener una coloración adecuada de células y partículas.
8. Observar cada lámina en el microscopio utilizando primero el objetivo 40X y luego el objetivo de 100X con aceite de inmersión.
9. Identificar leucocitos (principalmente neutrófilos y monocitos) y verificar la presencia de partículas ingeridas en su citoplasma.
10. Comparar los resultados entre los tiempos de 5, 10 y 15 minutos.

RESULTADOS

Al observar los frotis teñidos, el estudiante deberá identificar distintas etapas del proceso de fagocitosis:

Quimiotaxis: leucocitos acercándose o ubicados cerca de las partículas.

Reconocimiento y adherencia: la membrana del leucocito en contacto con levaduras o bacterias.

Ingestión: formación de seudópodos que rodean las partículas.

Fagosoma: partículas completamente dentro del citoplasma, dentro de una vesícula.

Inicio de digestión: algunas partículas pueden verse más claras o fragmentadas, indicando fusión con lisosomas.

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: MIOPATÍA MITOCONDRIAL

Un adolescente de 14 años es llevado a consulta por presentar debilidad muscular progresiva, intolerancia al ejercicio y fatiga marcada desde la infancia. Refiere que se cansa más que sus compañeros al correr y presenta episodios de calambres frecuentes. En laboratorio se encuentra: Lactato sérico elevado en reposo, Acidosis metabólica leve y Creatina cinasa (CK) discretamente elevada. La biopsia muscular muestra fibras rojas rasgadas ("ragged red fibers") compatibles con acumulación anormal de mitocondrias. El médico sospecha un trastorno en la cadena de transporte de electrones.

1. Identificación y Estructura: Describa y esquematice la estructura de la mitocondria; asimismo, explique en que compartimentos ocurre: Ciclo de Krebs, Cadena de Transporte de Electrones y Fosforilación Oxidativa.

2. Propiedades bioenergéticas: El defecto compromete la fosforilación oxidativa. Explique por qué aumenta el lactato en sangre. Explique el papel del NADH y $FADH_2$ en la cadena respiratoria. Analice qué ocurre con el gradiente electroquímico cuando falla un complejo de la cadena.

3. Resolución e Integración: Explique por qué músculo y cerebro son los tejidos más afectados. Analice como la disminución de ATP altera la función muscular.

Escenario 2: INTOXICACIÓN POR CIANURO

Un hombre de 35 años es trasladado al servicio de emergencia luego de haber sido rescatado de un incendio en un ambiente cerrado. El paciente presenta confusión, respiración rápida (taquipnea: aumento de la frecuencia respiratoria) y piel con coloración rojiza. En los exámenes de laboratorio se observa: Lactato sérico: 9 mmol/L (valor normal: 0.5–2.2 mmol/L) pH sanguíneo: 7.25 (valor normal: 7.35–7.45)

El médico sospecha intoxicación por cianuro, una sustancia que interfiere con la respiración celular a nivel mitocondrial. Se explica que, aunque el oxígeno está presente en la sangre, las células no pueden utilizarlo adecuadamente para producir energía.

1. Cadena de transporte de electrones: Describa cómo el cianuro afecta a las proteínas de la membrana interna mitocondrial e impide el uso del oxígeno a nivel celular. Relacione este mecanismo con la falta de producción energética pese a una adecuada oxigenación sanguínea.

2. Integración estructural: Esquematice una mitocondria y la cadena respiratoria indicando en qué sitio ocurre la alteración producida por el cianuro y cómo esto afecta la síntesis de ATP.

Escenario 3: ALMACENAMIENTO VESICULAR DE ACH Y TRÁFICO SINÁPTICO

Un estudiante de medicina presencia una cirugía en la que se administra un bloqueador neuromuscular para facilitar la intubación del paciente. Durante la explicación, el anestesiólogo menciona que la liberación de acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular depende del correcto funcionamiento de las vesículas sinápticas dentro de la neurona motora. El docente explica que la acetilcolina se almacena en vesículas especializadas gracias a una bomba de protones (H^+-ATPasa) localizada en la membrana vesicular. Esta bomba genera un gradiente electroquímico que permite el ingreso del neurotransmisor hacia el interior de la vesícula antes de su liberación.

1. Tráfico vesicular y transporte intracelular: Explique qué son las vesículas sinápticas y cuál es su función dentro del sistema de endomembranas. Investigue cómo se forma el gradiente de protones dentro de la vesícula y qué tipo de transporte permite almacenar acetilcolina.

2. Transporte activo y gradientes electroquímicos: Describa el papel de la bomba H^+-ATPasa en la acidificación vesicular y cómo este gradiente impulsa el ingreso de neurotransmisores. Relacione este mecanismo con el concepto de transporte activo primario y secundario.

3. Integración estructural: Esquematice una terminal presináptica señalando la vesícula sináptica, la bomba de protones y el proceso de liberación del neurotransmisor hacia el espacio sináptico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

GUIA PRÁCTICA Nº 06	SEMANA	6
Evaluación de la actividad mitocondrial mediante análisis de la enzima succinato deshidrogenasa utilizando tinciones vitales, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.		
OBJETIVO	Comprender la función metabólica de las mitocondrias mediante la evaluación experimental de la actividad enzimática asociada a la respiración celular.	
LOGRO A MEDIR	Identifica la localización funcional de las mitocondrias mediante tinciones específicas. Reconoce la relación entre actividad enzimática y producción de energía celular. Interpreta los cambios observados en función del metabolismo oxidativo. Aplica conceptos básicos de bioenergética celular en contextos fisiológicos introductorios.	

SABERES PREVIOS

1. Principios generales de comunicación celular y mecanismos de señalización a través de receptores de membrana y receptores intracelulares: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Señalización celular.
2. Vías de transducción de señales mediadas por proteínas G, segundos mensajeros y regulación de la actividad enzimática intracelular: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Transducción de señales.
3. Organización y función de las mitocondrias en la producción de energía celular y relación con el metabolismo oxidativo: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Conversión de energía: mitocondrias y cloroplastos.
4. Actividad enzimática mitocondrial y papel de la succinato deshidrogenasa dentro del ciclo metabólico celular: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Metabolismo energético.

MARCO TEÓRICO

La señalización celular permite a las células responder a estímulos externos mediante la activación de receptores específicos que desencadenan cascadas de eventos intracelulares. Estos procesos incluyen receptores acoplados a proteínas G, receptores tirosina quinasa y canales iónicos, los cuales regulan la actividad enzimática, la expresión génica y el metabolismo celular. Los segundos mensajeros generados durante la señalización actúan como intermediarios que amplifican la respuesta fisiológica y coordinan funciones esenciales para la homeostasis del organismo.

Las mitocondrias desempeñan un papel fundamental en la producción de energía necesaria para sostener estas respuestas celulares. La succinato deshidrogenasa, enzima localizada en la membrana interna mitocondrial, participa simultáneamente en el ciclo metabólico y en la cadena de transporte de electrones, conectando la señalización metabólica con la generación de ATP. La evaluación experimental de su actividad permite comprender cómo los cambios en la función mitocondrial influyen en la viabilidad celular y en la respuesta frente a estímulos fisiológicos o farmacológicos.

La integración entre señalización celular y metabolismo energético resulta clave para interpretar fenómenos clínicos en los que la alteración de receptores, segundos mensajeros o funciones mitocondriales conduce a disfunción celular, destacando la importancia de estos mecanismos en la fisiología y en la enfermedad.

ACTIVIDAD 1:MITOCONDRIAS Y ACTIVIDAD DE LA SUCCINATO DESHIDROGENASA

MATERIALES

MATERIAL DIDÁCTICO (Por mesa)

- Láminas portaobjetos: 6
- Láminas cubreobjetos: 6
- Isopos estériles: 2
- Alcohol yodado (20 ml)
- Verde de Janus (10 ml)
- Mortero: 1
- Bisturí: 1
- Cloruro de sodio 0.9% (10 ml)
- Tampón succinato 0.2 M pH 4.2 (10 ml)
- Tampón fosfato pH 7 (10 ml)
- Pipeta Pasteur: 3
- Tubos de ensayo 13×100 mm: 4
- Gradilla de tubos: 1
- Azul de metileno (10 ml)
- Film: 4

- Luna de reloj: 1
- Alcohol isopropílico (20 ml)
- Papel lente: 10
- Microscopios: 4

MATERIAL BIOLÓGICO

- **Hígado de pollo no congelado**
- **Aceite vegetal 100 ml**

PROCEDIMIENTO

I. Observación de mitocondrias en epitelio bucal

1. Con un hisopo obtener una muestra de la mucosa bucal mediante un raspado suave.
2. Realizar un frotis extendiendo la muestra sobre una lámina portaobjeto.
3. Dejar secar la lámina con la muestra al medio ambiente.
4. Cubrir la muestra con Verde de Janus durante 5 minutos.
5. Eliminar el exceso de colorante y dejar secar al medio ambiente.
6. Observar la preparación con objetivos de 10x y 40x.
7. Reconocer las mitocondrias teñidas de verde y refringentes al movimiento del tornillo micrométrico

II. Actividad del succinato deshidrogenasa

En un mortero preparar un homogenizado de hígado con 10 ml solución de NaCl 0.9% (Mix 1) A 2 tubos de ensayo colocar los siguientes reactivos, siguiendo el orden de la tabla.

Reactivo	**Cantidad**	**Tubo 1**	**Tubo 2**
Mix 1	1 ml	-	+
Succinato	1 ml	+	+
Tampón fosfato	1 ml	+	+
Azul metileno	2 gotas	+	+
Aceite	0,5 ml	+	+
		Observar	
Colocar papel film a cada tubo			
Observar coloración			

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: CRISIS ASMÁTICA Y SALBUTAMOL

Una mujer de 21 años con antecedente de asma bronquial acude al servicio de emergencia por dificultad respiratoria progresiva, sensación de opresión torácica y sibilancias audibles (sonido agudo al respirar debido al estrechamiento de las vías aéreas). Durante la evaluación presenta frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por

minuto (valor normal: 12–20 rpm) y uso de músculos accesorios para respirar. El médico administra salbutamol inhalado, un agonista β2-adrenérgico que produce broncodilatación rápida. El especialista explica que el efecto del fármaco depende de la activación de receptores acoplados a proteínas G en la membrana de las células del músculo liso bronquial, desencadenando una cascada de señalización intracelular que favorece la relajación muscular.

1. Receptores de membrana y proteínas G: Explique qué es un receptor acoplado a proteína G (GPCR) y cómo la unión del salbutamol al receptor β2 inicia una vía de señalización intracelular. Investigue qué tipo de proteína G participa en este proceso y cuál es su función.

2. Segundos mensajeros y respuesta celular: Describa cómo la activación de la proteína Gs aumenta la producción de AMPc y cómo este segundo mensajero contribuye a la relajación del músculo liso bronquial.

3. Integración estructural: Esquematice una célula del músculo liso bronquial señalando el receptor β2-adrenérgico en la membrana plasmática, la proteína G asociada y la vía intracelular que conduce al efecto terapéutico del salbutamol.

Escenario 2: INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS

Un agricultor de 34 años es llevado al servicio de emergencia tras exposición accidental a un insecticida mientras fumigaba un cultivo. El paciente presenta sudoración intensa, salivación excesiva (hipersalivación), dificultad respiratoria con broncorrea (secreciones abundantes en las vías respiratorias) y miosis (contracción marcada de las pupilas). En la evaluación inicial se observa frecuencia cardíaca de 48 latidos por minuto (valor normal: 60–100 lpm) y presión arterial ligeramente disminuida. El médico sospecha intoxicación por organofosforados, sustancias que inhiben la acetilcolinesterasa.

1. Receptores muscarínicos y señalización celular: Esquematice y explique qué son los receptores muscarínicos, qué tipos hay y cómo funcionan estos receptores acoplados a proteína G en la membrana plasmática.

2. Acumulación de acetilcolina y respuesta fisiológica: Investigue qué es la acetilcolina, la acetilcolinesterasa y explique por qué su inhibición de la produce una estimulación continua de los receptores muscarínicos y cómo esto explica los signos clínicos observados en el paciente.

3. Integración estructural: Esquematice una sinapsis colinérgica señalando la liberación de acetilcolina, el receptor muscarínico en la célula blanco y la vía intracelular activada durante la intoxicación.

Escenario 3: FEOCROMOCITOMA

Una mujer de 42 años acude a consulta por episodios recurrentes de cefalea intensa, sudoración profusa y palpitaciones súbitas. Durante la evaluación presenta presión

arterial de 180/100 mmHg (valor normal aproximado: 90–120/60–80 mmHg) y frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto (valor normal: 60–100 lpm). Los estudios revelan niveles elevados de catecolaminas circulantes y se sospecha un feocromocitoma, un tumor productor de adrenalina y noradrenalina. El médico explica que el exceso de catecolaminas activa receptores α-adrenérgicos en el músculo liso vascular, desencadenando una cascada de señalización intracelular que favorece la vasoconstricción y el aumento de la presión arterial.

1. **Integración estructural:** Esquematice la vía de señalización α-adrenérgica implicada en el feocromocitoma, desde la unión de la catecolamina al receptor hasta la respuesta celular final. Además, elabore un cuadro comparativo sencillo que resuma los principales receptores adrenérgicos (α1, α2, β1 y β2), indicando su tipo de proteína G asociada y el efecto general que producen en la célula.

BIBLIOGRAFÍA

- **Alberts B, Johnson A, Lewis J, Morgan D, Raff M, Roberts K, et al. Molecular biology of the cell. 6th ed. New York: Garland Science; 2016. Código QU/300/A36/2016**
- De Robertis EDP, De Robertis EMF. Biología celular y molecular. 10a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2021.Código **QU/300/D36/2021**
- Ferrier DR. **Bioquímica: Lippincott Illustrated Reviews**. 8.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2022. **QU/100/G31**
- **Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Bretscher A, Ploegh H, et al. Biología celular y molecular. 9a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2023.. Código QU/300/L83/2023**
- Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA, Rodwell VW. **Bioquímica ilustrada de Harper**. 29.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2013. **QU/4/H22/2016**
- Silverthorn DU. Fisiología humana: un enfoque integrado. 6a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.**Código QT/104/S55**

GUIA PRÁCTICA Nº 07		SEMANA	7
Evaluación de la viabilidad celular mediante exclusión con azul de tripano y conteo en cámara de Neubauer, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.			
OBJETIVO	Reconocer los principios de integridad de membrana y viabilidad celular mediante técnicas de tinción diferencial y conteo celular en muestras sanguíneas.		
LOGRO A MEDIR	Identifica células viables y no viables mediante tinción con azul de tripano. Reconoce el uso de la cámara de Neubauer como herramienta básica de cuantificación celular. Interpreta la viabilidad celular en función de la integridad de la membrana plasmática. Aplica los resultados experimentales a situaciones básicas relacionadas con daño celular.		

SABERES PREVIOS:

1. Organización del núcleo celular, envoltura nuclear, láminas nucleares y nucleolo en la regulación de la información genética: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: El núcleo celular.
2. Estructura de la cromatina, empaquetamiento del ADN y formación de cromosomas durante el ciclo celular: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Cromosomas y regulación genética.
3. Concepto de viabilidad celular, integridad de membrana plasmática y mecanismos básicos de muerte celular: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Muerte celular.
4. Principios básicos del conteo celular mediante cámara de Neubauer y uso de colorantes vitales como el azul de tripano: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Métodos experimentales en biología celular.

MARCO TEÓRICO

El núcleo constituye el compartimento que alberga el material genético en las células eucariotas y regula procesos esenciales como la replicación del ADN y la expresión génica. Su estructura incluye la envoltura nuclear, los complejos de poro nuclear y las láminas nucleares, elementos que permiten mantener la organización interna y coordinar el intercambio de moléculas entre el núcleo y el citoplasma. El ADN se encuentra empaquetado en forma de cromatina, cuya disposición dinámica facilita la regulación de la actividad genética y la adaptación celular frente a estímulos fisiológicos.

La integridad estructural del núcleo y de la membrana celular está estrechamente relacionada con la viabilidad de la célula. En condiciones de daño o estrés celular, se producen alteraciones en la permeabilidad de la membrana que permiten la entrada de colorantes vitales como el azul de tripano. Este colorante se utiliza experimentalmente para diferenciar células viables de células no viables, ya que solo atraviesa membranas comprometidas.

El conteo celular mediante cámara de Neubauer permite cuantificar la densidad celular y evaluar el estado funcional de una población celular, constituyendo una herramienta fundamental en estudios experimentales y clínicos. La integración entre estructura nuclear y viabilidad celular facilita comprender cómo las alteraciones en la organización genética y en la integridad de las membranas influyen directamente en la supervivencia y el comportamiento de las células.

ACTIVIDAD 1: EXPERIMENTO DE FAGOCITOSIS IN VITRO

MATERIALES

- Sangre total con EDTA
- Azul de tripano 0.4%
- Tubos Eppendorf
- Micropipetas y puntas
- Cámara de Neubauer
- Portaobjetos y cubreobjetos
- Microscopio óptico
- Centrifuga
- Material de bioseguridad

PROCEDIMIENTO

1. Preparar la muestra biológica: colocar sangre entera con EDTA en un tubo de centrifugación.
2. Recuperar cuidadosamente la fracción de glóbulos blancos (capa intermedia o “buffy coat”), evitando arrastrar eritrocitos.
3. Preparar la mezcla con azul de tripano: Diluir la fracción de glóbulos blancos en proporción 1:9 con azul de tripano 0.4%. Volumen final recomendado: 100 µL.
4. Homogeneizar suavemente la mezcla para asegurar distribución uniforme de las células.
5. Tomar 10 µL de la mezcla y depositarlo en la cámara, evitando introducir burbujas.
6. Dejar reposar 1 minuto para que el colorante actúe.
7. Realizar el conteo de manera ordenada en los 16 campos (cuadrantes pequeños) correspondientes al área central del hemocitómetro.
8. Calcular el número total de células por mL:
9. Aplicar la fórmula correspondiente multiplicando por el factor de dilución (1:9 → factor 10). Multiplicar por el factor de volumen definido por la cámara de Neubauer.
10. Calcular la viabilidad celular:

$$\text{Viabilidad (\%)} = \frac{\text{Células viables}}{\text{Células totales}} \times 100$$

Comparar y analizar si el número final de glóbulos blancos y su viabilidad corresponden a una muestra saludable o a una muestra alterada.

RESULTADOS

Las células viables se observan transparentes o ligeramente refringentes.

Las células no viables se ven azules por entrada del colorante.

La muestra presenta un porcentaje de viabilidad que, según el origen, puede oscilar entre 70 - 95%.

El conteo permite obtener una concentración celular clara, por ejemplo:

- **2.5×10^5 células/mL totales**
- **2.2×10^5 células/mL viables (88% de viabilidad).**

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ANTÍGENOS NUCLEARES

Una mujer de 24 años acude a consulta por fatiga persistente, dolor articular y aparición de lesiones rojizas en el rostro que empeoran con la exposición solar. En los exámenes de laboratorio se detectan anticuerpos antinucleares (ANA) positivos y niveles elevados de anticuerpos contra el ADN de doble cadena. El médico explica que, en algunas enfermedades autoinmunes, el sistema inmunológico reconoce estructuras del núcleo celular como si fueran extrañas. Durante la evaluación microscópica se observa daño celular y liberación de material nuclear al espacio extracelular, lo que favorece la formación de complejos inmunes y la inflamación sistémica.

1. Núcleo celular y organización del material genético: Explique y esquematice qué estructuras se encuentran dentro del núcleo celular y cuál es la función del ADN y de la cromatina en el mantenimiento de la actividad celular normal. Investigue qué son los anticuerpos antinucleares y contra qué componentes del núcleo suelen dirigirse.

2. Integración entre estructura nuclear y respuesta inmune: Describa cómo el daño celular puede exponer material nuclear al sistema inmunológico y por qué esto puede desencadenar una respuesta autoinmune.

Escenario 2: PROGERIA

Un niño de 8 años es llevado a consulta por retraso del crecimiento, pérdida progresiva de cabello y apariencia facial envejecida. Los padres refieren que el desarrollo durante los primeros años fue aparentemente normal, pero con el tiempo comenzaron a notar rigidez articular y piel delgada. El estudio genético revela una mutación en el gen que codifica la proteína lamin A, componente fundamental de la lámina nuclear. El especialista explica que la lámina nuclear proporciona soporte estructural al núcleo celular y participa en la organización del ADN dentro de la célula. La alteración de esta estructura produce deformaciones nucleares y envejecimiento celular acelerado.

1. Lámina nuclear y organización del núcleo: Explique qué es la lámina nuclear y cuál es su función en el mantenimiento de la forma del núcleo. Esquematice un núcleo celular señalando la envoltura nuclear, la lámina nuclear y la disposición de la cromatina, comparando una célula normal con una célula afectada por progeria.

2. Relación entre estructura nuclear y envejecimiento celular: Describa cómo una alteración en la lamin A puede afectar la estabilidad del ADN y la función celular, contribuyendo al envejecimiento prematuro.

3. Integración estructural y clínica: Explique por qué tejidos con alta renovación celular pueden verse especialmente afectados cuando la arquitectura nuclear está alterada.

Escenario 3: SINDROME DE TURNER

Una adolescente de 15 años acude a consulta por baja talla y ausencia de desarrollo puberal. En el examen físico presenta cuello ancho, implantación baja del cabello y tórax amplio con pezones separados. Los estudios hormonales muestran niveles elevados de FSH y LH. El cariotipo revela monosomía X (45,X). El médico explica que algunas alteraciones cromosómicas afectan la organización de la cromatina y la expresión génica, lo cual repercute en el desarrollo normal del organismo.

1. Organización cromosómica y número normal de cromosomas: Indique y esquematce cuántos cromosomas posee normalmente una célula somática humana y explique qué significa el cariotipo 45,X. Describa cómo se organiza el ADN en forma de cromatina dentro del núcleo celular.

2. Cromatina sexual y expresión génica: Explique qué es la cromatina sexual (corpúsculo de Barr) y por qué una paciente con síndrome de Turner no presenta este hallazgo citológico.

3. Integración clínica del material genético: Analice cómo la pérdida de un cromosoma X puede alterar la expresión de genes relacionados con el crecimiento y el desarrollo sexual, vinculándolo con los hallazgos clínicos descritos.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

SEMANA 8: EXAMEN PARCIAL

GUIA PRÁCTICA Nº 08		SEMANA	9
Observación microscópica del núcleo celular mediante frotis sanguíneo teñido, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.			
OBJETIVO	Reconocer la morfología nuclear y las características estructurales básicas de células sanguíneas mediante la preparación y tinción de frotis.		
LOGRO A MEDIR	Identifica estructuras nucleares en células sanguíneas mediante tinción Wright o Giemsa. Reconoce diferencias morfológicas entre tipos celulares observados al microscopio. Interpreta la relación entre estructura nuclear y función celular básica. Aplica los conceptos de organización celular en situaciones introductorias de ciencias biomédicas.		

SABERES PREVIOS

1. Organización del ADN en cromatina y cambios estructurales del núcleo durante la división celular: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Cromosomas y regulación genética.
2. Fases del ciclo celular, regulación por ciclinas y quinasas dependientes de ciclinas y control de la proliferación celular: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: El ciclo celular.
3. Morfología básica de los elementos formes de la sangre y características nucleares observables en células hematológicas: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Diferenciación celular y tejidos.
4. Principios básicos de tinciones celulares y observación microscópica para el estudio de estructuras nucleares: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Métodos experimentales en biología celular.

MARCO TEÓRICO:

El ciclo celular comprende una serie de etapas coordinadas que permiten el crecimiento, la replicación del ADN y la división celular. Estas fases incluyen G1, S, G2 y mitosis, procesos regulados por complejos moleculares que aseguran la correcta duplicación y distribución del material genético. Los puntos de control del ciclo celular verifican la integridad del ADN y la adecuada progresión de la división, evitando la proliferación de células con daño genético.

Durante la mitosis, la organización de la cromatina se modifica progresivamente hasta formar cromosomas visibles, lo que permite su correcta segregación hacia las células

hijas. Estas modificaciones estructurales pueden observarse indirectamente mediante técnicas de tinción que resaltan el núcleo celular y permiten identificar diferencias morfológicas entre distintos tipos celulares.

En el contexto hematológico, los elementos formes de la sangre presentan características nucleares específicas que reflejan su grado de diferenciación y actividad funcional. La observación microscópica de frotis teñidos constituye una herramienta fundamental para comprender la relación entre estructura nuclear y función celular, permitiendo integrar los conceptos teóricos del ciclo celular con evidencias experimentales reales.

ACTIVIDAD 1: OBSERVACIÓN DEL NÚCLEO CELULAR EN ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE

MATERIALES

- Láminas portaobjetos (6)
- Láminas cubreobjetos (6)
- Isopos estériles (2)
- Alcohol yodado (20 ml)
- Lancetas estériles (4)
- Colorante Wright (10 ml)
- Puente de coloración (1)
- Alcohol 70% en spray (20 ml)
- Microscopios (4)
- Alcohol isopropílico (20 ml)
- Papel lente (10)
- Aceite de inmersión (10 ml)
- Guantes de nitrilo (1)
- Recipiente de bioseguridad (1)

PROCEDIMIENTO

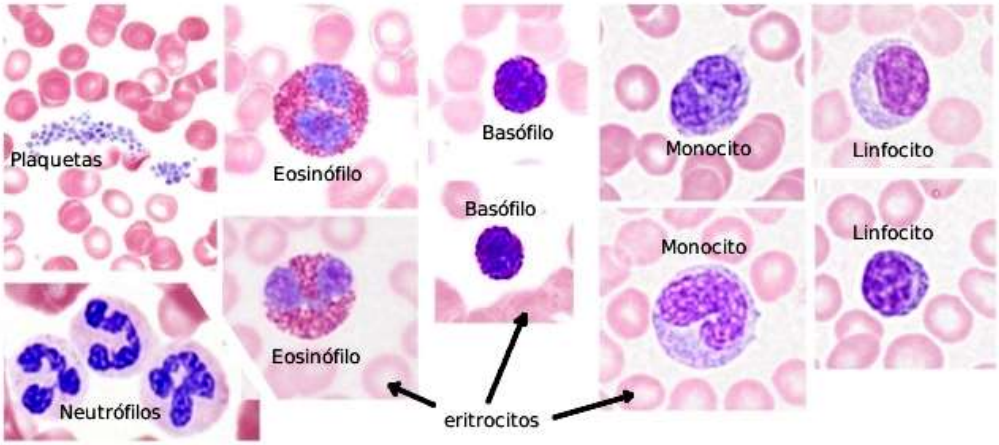
I. Preparación del frotis de sangre capilar

1. Desinfectar el dedo anular con una torunda de algodón embebida en alcohol yodado y con una lanceta estéril punzar el dedo.
2. Dejar caer una gota de sangre sobre un extremo de la lámina portaobjetos.
3. Inmediatamente con ayuda de otra lámina portaobjetos formar un ángulo de 45° y realizar un frotis, tratando de extender homogéneamente la gota de sangre sobre la superficie de la lámina.
4. Dejar secar la preparación y proceder luego a la coloración.

II. Coloración Wright o Giemsa

1. Cubrir el frotis con colorante Wright o Giemsa por 1 min.
2. Sin eliminar el colorante agregar agua destilada y dejar actuar por 10 min.
3. Eliminar luego el colorante y lavar suavemente con agua de caño.
4. Dejar secar la lámina coloreada.

5. Observar la preparación con el objetivo de 100x y aceite de inmersión



ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: ANEMIA APLÁSICA

Un varón de 24 años acude por fatiga intensa, palidez y episodios frecuentes de infecciones respiratorias. El hemograma muestra pancitopenia (Hb 7.8 g/dL [VN 13–17], leucocitos 1 200/µL [VN 4 000–10 000], plaquetas 45 000/µL [VN 150 000–400 000]). La biopsia de médula ósea revela marcada hipocelularidad sin infiltración tumoral. Se plantea el diagnóstico de anemia aplásica por falla en la proliferación de células hematopoyéticas.

1. Explique qué se entiende por tejidos lábiles y relacione este concepto con la médula ósea y la necesidad de un ciclo celular activo para mantener la producción sanguínea.

2. Describa las fases principales del ciclo celular (G1, S, G2 y M) y explique qué ocurre cuando las células madre hematopoyéticas no progresan adecuadamente a través de estas etapas.

3. Elabore un esquema comparativo entre médula ósea normal y médula ósea aplásica, indicando la relación entre proliferación celular y producción de eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Escenario 2: ALOPECIA INDUCIDA POR DOXORRUBICINA

Una mujer de 46 años inicia tratamiento quimioterápico por cáncer de mama con doxorrubicina, una antraciclina que interfiere con la replicación del ADN y afecta células con alta tasa proliferativa. Dos semanas después nota caída progresiva del cabello. El oncólogo le explica que los fármacos antineoplásicos afectan especialmente a células que se dividen rápidamente, como las del folículo piloso.

1. Explique por qué los folículos pilosos son considerados tejidos con alta actividad proliferativa y cómo esto los vuelve sensibles a fármacos que interfieren con el ciclo celular.

2. Investigue y explique qué es la doxorrubicina y su mecanismo de acción relacionadolo con el ciclo celular.

3. Elabore un esquema del folículo piloso señalando las zonas donde ocurre mayor proliferación celular y relacione estos cambios con la aparición de alopecia durante la quimioterapia.

Escenario 3: NEUTROPENIA POST-QUIMIOTERAPIA CON CICLOFOSFAMIDA

Un paciente de 58 años en tratamiento quimioterápico por linfoma recibe ciclofosfamida, un agente alquilante que inhibe la replicación del ADN. Acude por fiebre de 38.5 °C y malestar general. El hemograma evidencia neutrófilos de 400/µL (VN 1 500–7 000). El médico sospecha neutropenia secundaria a la inhibición del ciclo celular en la médula ósea.

1. Explique qué significa que las células hematopoyéticas sean altamente proliferativas y cómo esto se relaciona con su sensibilidad a fármacos citotóxicos como la ciclofosfamida.

2. Investigue y explique qué es un neutrófilo, su ciclo de vida y sus funciones

3. Elabore un esquema que relacione el ciclo celular con la producción de neutrófilos en la médula ósea, indicando en qué etapa podría producirse la interrupción durante la quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

GUIA PRÁCTICA Nº 09		SEMANA	10
REVISIÓN DE PORTAFOLIO (LRPD 2)			
OBJETIVO	Revisar y consolidar los aprendizajes obtenidos en las prácticas desarrolladas hasta el momento, mediante la evaluación del portafolio formativo y la sustentación de los escenarios clínicos trabajados.		
LOGRO A MEDIR	Consolidar los aprendizajes correspondientes a la Unidad II mediante la revisión del portafolio formativo y la sustentación de los casos clínicos desarrollados.		

- **GUIA DE PRÁCTICA N° 10**

GUIA PRÁCTICA Nº 10		SEMANA	11
Evaluación de apoptosis y necrosis mediante ensayo de viabilidad celular tipo MTT, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.			
OBJETIVO	Comprender los principios básicos de muerte celular programada y daño celular mediante técnicas colorimétricas de evaluación metabólica.		
LOGRO A MEDIR	Identifica diferencias funcionales entre apoptosis y necrosis a partir de resultados experimentales. Reconoce el fundamento del ensayo MTT como indicador de actividad metabólica celular. Interpreta cambios en la viabilidad celular asociados a daño o estrés celular. Aplica conceptos básicos de muerte celular en contextos biomédicos introductorios.		

SABERES PREVIOS

1. Organización del genoma humano, estructura del ADN y mecanismos básicos de replicación y reparación genética: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: ADN, cromosomas y genoma.
2. Relación entre daño genético, proliferación celular y mecanismos de muerte celular programada: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: El ciclo celular y control del crecimiento celular.
3. Fundamentos del metabolismo celular y función mitocondrial en la producción de energía: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Mitocondrias y metabolismo energético.
4. Bases bioquímicas de la reducción de tetrazolios y actividad enzimática mitocondrial asociada a viabilidad celular: Murray RK, et al. Bioquímica Ilustrada de Harper. Capítulo: Cadena respiratoria y fosforilación oxidativa.

MARCO TEÓRICO

La estabilidad del genoma es esencial para la supervivencia celular y depende de mecanismos que permiten detectar y reparar el daño en el ADN. Alteraciones en estos procesos pueden conducir a fallas en la proliferación celular o activar rutas de muerte celular programada, como la apoptosis, que eliminan células potencialmente dañinas.

La evaluación experimental de la viabilidad celular se basa en la capacidad metabólica de las mitocondrias. El ensayo MTT utiliza sales de tetrazolio que son reducidas por enzimas mitocondriales activas en células viables, generando un producto coloreado que permite estimar indirectamente la actividad metabólica y la supervivencia celular. Las

células con daño severo, necrosis o apoptosis avanzada presentan menor capacidad reductora, lo que se traduce en una disminución de la señal observada.

Este enfoque experimental permite relacionar conceptos de genética molecular y metabolismo energético con la evaluación funcional de la vida celular, integrando la teoría del genoma con herramientas prácticas empleadas en investigación biomédica y evaluación de fármacos.

ACTIVIDAD 1: LABORATORIO – Evaluación de viabilidad celular mediante el ensayo MTT

MATERIALES

- Alcohol yodado + algodón
- Tubos Vacutainer morados (EDTA)
- Jeringa de 5 mL + liga para extracción
- Gradilla para tubos Vacutainer
- Microtubos de 1.5 mL – 4 unidades
- Gradilla para microtubos
- Medio RPMI – 20 mL
- Antibiótico (amoxicilina + penicilina) – 2 mL
- Suero fetal bovino – 4 mL
- Reactivo MTT (5 mg/mL) – 10 mL
- Solución de DMSO 10% – 5 mL
- Placa de 12 pocillos – 1 unidad
- Jeringa de 1 mL – 4 unidades
- Vaso de precipitación de 50 mL
- Tips de 10 µL, 100 µL y 1000 µL (1 rack)

Equipos

- Incubadora a 37°C
- Baño María o fuente de calor para choque térmico (55°C)
- Micropipetas (10 µL, 100 µL y 1000 µL)
- Microscopios (si deseas solo mostrar morfología)
- Centrífuga para tubos Vacutainer
- Espectrofotómetro (lectura 570/630 nm)

Material de bioseguridad

- Guantes de nitrilo
- Alcohol 70% en spray
- Recipiente para desecho biológico
- Papel lente

PROCEDIMIENTO

1. Extraer sangre entera en tubo Vacutainer morado (EDTA).
2. Centrifugar a 1500 g (≈ 2500 rpm) por 5 minutos para separar el buffy coat.

3. Recuperar la capa de glóbulos blancos y dividirla en dos microtubos:
- Microtubo 1 (Control): células sin tratamiento.
- Microtubo 2 (Daño): someter a choque térmico a 55°C por 5 minutos.
4. Preparar medio suplementado (RPMI + antibióticos + FBS).
5. En placa de 12 pocillos, colocar 5 mL de medio en cada pozo.
6. Agregar el contenido de cada microtubo a pocillos separados (Control / Daño / Blanco).
7. Incubar 30 minutos a 37°C.
8. Añadir 100 µL de MTT a cada pozo.
9. Incubar 30 minutos a 37°C para que se formen cristales de formazán.
10. Añadir 200 µL de DMSO 10% y mezclar suavemente hasta disolver los cristales.
11. Leer la absorbancia en espectrofotómetro a 570 nm, con referencia 630 nm, usando el pozo blanco para calibrar.

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: XERODERMA PIGMENTOSO

Un niño de 8 años es llevado a consulta por presentar múltiples lesiones pigmentadas en la piel del rostro y brazos desde edad temprana. La madre refiere que incluso exposiciones breves al sol producen enrojecimiento intenso y aparición de nuevas manchas. El examen dermatológico muestra pecas numerosas, áreas de hiperpigmentación y lesiones sospechosas de malignidad precoz. Los estudios genéticos confirman Xeroderma pigmentoso, una enfermedad hereditaria caracterizada por incapacidad para reparar adecuadamente el daño del ADN inducido por radiación ultravioleta.

1.Explique y esquematice cómo el ADN se organiza dentro del núcleo celular. Describa qué tipo de daño produce la radiación ultravioleta sobre las bases nitrogenadas y cómo este daño puede interferir con la replicación del material genético.

2.Explique en qué consiste el mecanismo de reparación por escisión de nucleótidos y por qué su alteración favorece la acumulación de mutaciones. Relacione este proceso con el aumento del riesgo de cáncer cutáneo en este paciente.

Escenario 2: ANEMIA DE FANCONI

Un adolescente de 13 años acude a consulta por fatiga progresiva, palidez y aparición frecuente de hematomas. En los análisis de laboratorio se evidencia pancitopenia: hemoglobina 8 g/dL (valor normal: 12–16 g/dL), leucocitos 2 000/µL (valor normal: 4 000–10 000/µL) y plaquetas 60 000/µL (valor normal: 150 000–400 000/µL). El estudio genético confirma anemia de Fanconi, una enfermedad hereditaria caracterizada por defectos en los mecanismos de reparación del ADN y

elevada inestabilidad cromosómica, lo que aumenta el riesgo de insuficiencia medular y neoplasias hematológicas.

1. Esquematice qué es un gen y explique cómo la información genética almacenada en el ADN permite la producción de proteínas necesarias para la función celular. Relacione este proceso con la renovación constante de las células sanguíneas en la médula ósea.

2. Describa qué ocurre cuando existen fallas en los mecanismos de reparación del ADN, especialmente frente a roturas de doble cadena. Explique por qué estas alteraciones afectan principalmente a tejidos con alta tasa de división celular, como la médula ósea.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

GUIA PRÁCTICA Nº 11		SEMANA	12
WORKSHOPDE ANÁLISIS DE ESCENARIOS BIOMÉDICOS			
OBJETIVO	Desarrollar habilidades de análisis e integración conceptual mediante la resolución guiada de preguntas de ciencias básicas aplicadas a la clínica, fortaleciendo el razonamiento lógico y la preparación para evaluaciones integradoras.		
LOGRO A MEDIR	Analiza preguntas tipo examen aplicando fundamentos de ciencias básicas. Identifica conceptos clave y distractores frecuentes en preguntas integradoras. Elabora esquemas y representaciones gráficas como estrategia de resolución. Argumenta sus respuestas utilizando lenguaje científico básico.		

GUIA PRÁCTICA Nº 12		SEMANA	13
Extracción y cuantificación básica de ADN utilizando kits comerciales, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.			
OBJETIVO	Reconocer los principios fundamentales del aislamiento de material genético mediante procedimientos estandarizados de laboratorio.		
LOGRO A MEDIR	Identifica las etapas básicas del proceso de extracción de ADN. Reconoce la importancia del ADN como base molecular de la información genética. Interpreta la obtención del material genético en función de su aplicación biomédica básica. Aplica procedimientos experimentales siguiendo normas de bioseguridad y manipulación molecular básica.		

SABERES PREVIOS

1. Organización del ADN, estructura de los genes y principios básicos de transcripción genética: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: ADN, cromosomas y genoma.
2. Mecanismos generales de expresión génica y síntesis de proteínas en células procariotas y eucariotas: Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Control de la expresión génica.
3. Fundamentos bioquímicos de los ácidos nucleicos y regulación metabólica asociada a la síntesis proteica: Murray RK, et al. Bioquímica Ilustrada de Harper. Capítulo: Replicación y expresión del ADN.
4. Aplicaciones clínicas del análisis de ADN en diagnóstico molecular y medicina personalizada: Harrison. Principios de Medicina Interna. Capítulo: Bases moleculares de la enfermedad genética.

MARCO TEÓRICO

La expresión génica es el proceso mediante el cual la información contenida en el ADN se utiliza para sintetizar ARN y proteínas funcionales, permitiendo que las células ejecuten sus funciones estructurales, metabólicas y regulatorias. En células eucariotas, el ADN se encuentra organizado dentro del núcleo formando cromatina, estructura dinámica que regula el acceso a la información genética y participa en procesos como replicación, reparación y control de la expresión génica. La comprensión de la estructura y manipulación del ADN constituye una base fundamental para el diagnóstico molecular moderno y para el estudio de enfermedades hereditarias.

Para analizar el material genético en el laboratorio es necesario extraer el ADN desde las células, separándolo de proteínas, lípidos y otros componentes celulares. Actualmente, este procedimiento se realiza frecuentemente mediante kits comerciales que utilizan columnas

con membranas de sílice, las cuales permiten una purificación eficiente del ADN mediante tres etapas principales:

- **Lisis celular:** ruptura de las membranas plasmática y nuclear mediante detergentes y enzimas proteolíticas, liberando el ADN al medio.
- **Purificación del ADN:** en presencia de sales caotrópicas, el ADN se une selectivamente a la membrana de sílice, mientras que otras moléculas se eliminan mediante soluciones de lavado.
- **Elución:** el ADN purificado se recupera utilizando buffers libres de nucleasas, obteniéndose una muestra adecuada para análisis posteriores.

Una vez aislado, el ADN puede cuantificarse mediante espectrofotometría, técnica basada en su absorción máxima de luz ultravioleta a 260 nm, lo que permite estimar su concentración y pureza antes de utilizarlo en técnicas como PCR, secuenciación o estudios genéticos. Estas herramientas han transformado la práctica biomédica al permitir identificar mutaciones, estudiar la regulación génica y comprender la base molecular de diversas patologías.

En conjunto, el estudio de la expresión génica y la extracción de ADN vincula los fundamentos de la biología molecular con su aplicación clínica, permitiendo al estudiante reconocer cómo las alteraciones en la información genética pueden traducirse en enfermedad y cómo las técnicas actuales facilitan su diagnóstico y seguimiento.

ACTIVIDAD 1: Extracción del ADN a través de kit comerciales

MATERIALES

- Alcohol yodado + algodón
- Tubos Vacutainer morados (EDTA) – 2
- Jeringa de 5 mL + liga de extracción
- Gradilla para Vacutainer
- Microtubos Eppendorf 0.5 mL – 3
- Gradilla para microtubos
- Kit comercial de extracción de ADN
- Azul de metileno (para observación cualitativa)
- Portaobjetos + cubreobjetos
- Tips de 10 µL, 100 µL y 1000 µL (rack)
- Equipos
- Microscopios (opcional para observar fibras de ADN)
- Micropipetas de 10, 100 y 1000 µL
- Alcohol isopropílico
- Papel lente
- Centrífuga para tubos Vacutainer

- Centrífuga para microtubos
- Espectrofotómetro UV (260 nm)
- Bioseguridad
- Guantes de nitrilo
- Alcohol 70% en spray
- Recipiente para descarte biológico

Equipos

- Incubadora a 37°C
- Baño María o fuente de calor para choque térmico (55°C)
- Micropipetas (10 µL, 100 µL y 1000 µL)
- Microscopios (si deseas solo mostrar morfología)
- Centrífuga para tubos Vacutainer
- Espectrofotómetro (lectura 570/630 nm)

Material de bioseguridad

- Guantes de nitrilo
- Alcohol 70% en spray
- Recipiente para desecho biológico
- Papel lente

PROCEDIMIENTO

1. Obtener la muestra: recolectar sangre entera en un tubo Vacutainer morado (EDTA).
2. En un microtubo, colocar 200 µL de sangre total.
3. Añadir 20 µL de proteinasa K y mezclar suavemente.
4. Incubar 10 minutos a 56°C para completar el lisado.
5. Agregar 200 µL de etanol y resuspender para favorecer la unión del ADN
6. Transferir toda la mezcla a la columna de sílice del kit.
7. Centrifugar 1 minuto a 6000 × g y descartar el eluido.
8. Añadir 500 µL del Buffer de lavado 1, centrifugar 1 minuto a 6000 × g y descartar el eluido.
9. Añadir 500 µL del Buffer de lavado 2, centrifugar 1 minuto a 14 000 rpm.
10. Repetir el lavado 2 con 750 µL, centrifugar 3 minutos a 14 000 rpm para secar completamente la membrana.
11. Colocar la columna en un microtubo limpio de 1.5 mL.
12. Añadir 20 µL del Buffer de elución directamente sobre la membrana.
13. Centrifugar 1 minuto a 6000 × g para recuperar el ADN purificado.
14. Mantener el ADN extraído en hielo durante la práctica para evitar degradación.
15. Encender el espectrofotómetro y utilizar el buffer de elución como blanco.
16. Medir la absorbancia del ADN a 260 nm.
17. Calcular la concentración usando:

$$\text{Concentración } (\mu g/mL) = OD_{260} \times 50 \times \text{factor de dilución}$$

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: RETINOBLASTOMA

Un niño de 3 años es llevado a consulta por presentar un reflejo blanquecino en el ojo derecho observado en fotografías familiares. Al examen oftalmológico se evidencia leucocoria y una masa intraocular compatible con retinoblastoma. El estudio genético revela una mutación en el gen RB1, proteína clave en la regulación del ciclo celular. El médico explica a los padres que esta proteína participa en el control del paso de la fase G1 hacia la fase S del ciclo celular, evitando la proliferación celular descontrolada.

1. Analice el papel de la proteína RB en el control del ciclo celular y explique cómo su alteración favorece la progresión hacia la fase S incluso en ausencia de señales adecuadas.

2. Elabore un esquema que represente el punto de control G1/S incluyendo la interacción entre RB, E2F y las ciclinas-CDK, y explique cómo la pérdida de función de RB contribuye al desarrollo tumoral.

Escenario 2: SÍNDROME DE LI-FRAUMENI

Una mujer de 24 años acude a consulta por una masa palpable en mama izquierda. Refiere antecedente familiar importante: su padre falleció por osteosarcoma a los 32 años y una tía paterna presentó tumor cerebral en la adolescencia. La biopsia confirma carcinoma ductal invasivo. El estudio genético revela una mutación germinal en el gen TP53. El oncólogo explica que esta proteína cumple un papel clave en la detención del ciclo celular ante daño del ADN.

1.Elabore un esquema integrador del ciclo celular resaltando el papel de p53 frente al daño del ADN. Incluya puntos de control principales, activaciòn de mecanismos de reparación y consecuencias celulares cuando p53 está mutado.

2. Explique cómo la pérdida de función de p53 modifica el equilibrio entre reparación del ADN, apoptosis y proliferación celular, y por qué esto incrementa el riesgo de tumores en diferentes tejidos desde edades tempranas.

3. Investigue y mencione dos tipos de neoplasias frecuentemente asociadas a este síndrome y relacione su origen con tejidos de alta proliferación celular.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

GUIA PRÁCTICA Nº 13	SEMANA	14
Aplicación del código genético mediante análisis de secuencias nucleotídicas e identificación de sitios de modificación proteica, con resolución de escenarios de ciencias básicas aplicadas.		
OBJETIVO	Comprender la relación entre ADN, ARN y proteína mediante ejercicios de traducción del código genético y reconocimiento de motivos de glicosilación.	
LOGRO A MEDIR	Identifica codones y su correspondencia con aminoácidos utilizando la tabla del código genético. Reconoce patrones de secuencia asociados a modificaciones postraduccionales básicas como N-glicosilación. Interpreta la relación entre secuencia nucleotídica y estructura proteica primaria. Aplica los conceptos de expresión genética en ejercicios guiados de análisis molecular.	

SABERES PREVIOS

1. Expresión génica, estructura del ADN y mecanismos básicos de lectura del genoma: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Cómo las células leen el genoma: del ADN a la proteína. / Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Mecanismos moleculares fundamentales de la genética.
2. Técnicas moleculares para análisis del material genético, amplificación por PCR y aplicaciones diagnósticas: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Analizando células, moléculas y sistemas. / Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Técnicas de genética molecular.
3. Organización del ADN en cromosomas y bases celulares del desarrollo embrionario temprano: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: ADN, cromosomas y genomas. / Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Genes, genómica y cromosomas.
4. Aplicaciones clínicas del diagnóstico molecular en enfermedades infecciosas y medicina prenatal: Alberts B, et al. Biología Molecular de la Célula. Capítulo: Patógenos e infección. / Lodish H, et al. Biología Celular y Molecular. Capítulo: Inmunología.

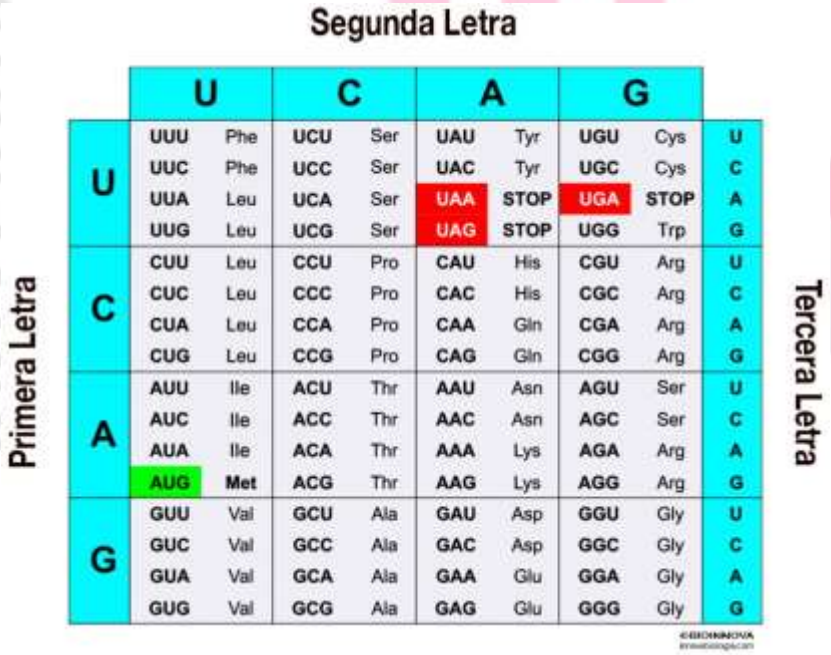
MARCO TEÓRICO

La información genética de las células eucariotas se encuentra almacenada en el ácido desoxirribonucleico (ADN), organizado dentro del núcleo celular en forma de cromatina. Este material genético contiene genes que codifican instrucciones necesarias para la estructura, el funcionamiento y la adaptación de los organismos. Sin embargo, el ADN no actúa de manera directa; para que la información genética tenga un efecto biológico debe expresarse mediante procesos moleculares altamente regulados.

La expresión génica comprende dos etapas principales. En primer lugar, la transcripción, proceso mediante el cual la información contenida en el ADN es copiada hacia una molécula de ácido ribonucleico mensajero (ARNm). Posteriormente, durante la traducción, el ARNm es leído por los ribosomas en el citoplasma, permitiendo la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos específicos. Estas proteínas constituyen enzimas, receptores, transportadores y componentes estructurales que determinan las características morfológicas y fisiológicas de las células y tejidos.

El paso de la información genética desde los nucleótidos hacia los aminoácidos se rige por el código genético, un sistema universal basado en tripletes de bases nitrogenadas llamados codones. Aunque el ADN y el ARN utilizan solo cuatro bases nitrogenadas, la combinación secuencial de estas permite codificar los más de veinte aminoácidos necesarios para la formación de proteínas. La correcta lectura de este código asegura la síntesis precisa de proteínas funcionales, mientras que errores en estos procesos pueden dar origen a alteraciones celulares y enfermedades.

En el contexto biomédico, comprender cómo se transfiere la información desde el ADN hasta las proteínas permite relacionar los mecanismos moleculares con técnicas diagnósticas actuales, como la PCR o el análisis genético prenatal. Estas herramientas aprovechan el conocimiento del flujo de información genética para detectar mutaciones, identificar patógenos y evaluar condiciones hereditarias, evidenciando la importancia clínica de los principios básicos de la biología molecular


Segunda Letra
Primera Letra
Tercera Letra
U
C
A
G
UUU Phe UCU Ser UAU Tyr UGU Cys U
UUC Phe UCC Ser UAC Tyr UGC Cys C
UUA Leu UCA Ser UAA STOP UGA STOP A
UUG Leu UCG Ser UAG STOP UGG Trp G
CUU Leu CCU Pro CAU His CGU Arg U
CUC Leu CCC Pro CAC His CGC Arg C
CUA Leu CCA Pro CAA Gln CGA Arg A
CUG Leu CCG Pro CAG Gln CGG Arg G
AUU Ile ACU Thr AAU Asn AGU Ser U
AUC Ile ACC Thr AAC Asn AGC Ser C
AUA Ile ACA Thr AAA Lys AGA Arg A
AUG Met ACG Thr AAG Lys AGG Arg G
GUU Val GCU Ala GAU Asp GGU Gly U
GUC Val GCC Ala GAC Asp GGC Gly C
GUA Val GCA Ala GAA Glu GGA Gly A
GUG Val GCG Ala GAG Glu GGG Gly G

Aminoácido	Abreviatura (3 letras)	Abreviatura (1 letra)
Alanina	Ala	A
Arginina	Arg	R
Asparagina	Asn	N
Ácido aspártico	Asp	D
Cisteína	Cys	C
Ácido glutámico	Glu	E
Glutamina	Gln	Q
Glicina	Gly	G
Histidina	His	H
Isoleucina	Ile	I
Leucina	Leu	L
Lisina	Lys	K
Metionina	Met	M
Fenilalanina	Phe	F
Prolina	Pro	P
Serina	Ser	S
Treonina	Thr	T
Triptofano	Trp	W
Tirosina	Tyr	Y
Valina	Val	V

ACTIVIDAD 1: CÓDIGO GENÉTICO

MATERIALES

- Material para apuntes
- Material de Bioseguridad (Mandil, Gorra, Guantes de látex)
- Ecran
- Equipo multimedia
- Computadora
- Entrega de secuencias.
- Tabla de código genético.

PROCEDIMIENTO

1. Desarrollo de la práctica
2. Elaboración y presentación del informe
3. Desarrollo de las preguntas del cuestionario (de acuerdo a las secuencias dadas).

ADN 5´	A	T	G	C	C	G	T	C	A	C	A	C	A	C	A	A	C	T	C	T	A
ADN 3´	T	A	C	G	G	C	A	G	T	G	T	G	T	G	T	T	G	A	G	A	T
ARNm	A	U	G	C	C	G	U	C	A	C	A	C	A	C	A	A	C	U	C	U	A
Aminoácido	Met			Pro			Ser			His			Thr			Thr			Leu		

1. RECONOCER:

Sitio de N-glicosilación: Asn-X-Ser/Thr X: es cualquier aminoácido excepto Pro Sitio de O glicosilación: Ser o Thr.

SECUENCIA I

ADN 5’	A	T	G	C	G	C	T	C	A	C	G	T	G	A	C	A	C	A	A	T	G
ADN 3’																					
ARNm																					
Aminoácido																					

SECUENCIA II

ADN 5’																				
ADN 3’	T	A	C	G	G	C	A	T	G	G	G	G	C	A	C	C	C	A	T	T	T
ARNm																					
Aminoácido																					

ADN 5’																				
ADN 3’	G	C	C	C	C	G	T	A	G	A	T	A	C	A	T	C	A	T	G	T	T
ARNm																					
Aminoácido																					

ADN 5’																				
ADN 3’	C	G	A	C	T	T	G	G	A	A	A	A	A	T	C	C	C	G	G	A	T
ARNm																					
Aminoácido																					

Sitio(s) de glicosilación:

2. A CONTINUACIÓN

Se le entrega la siguiente secuencia de aminoácidos:

H S Q G T F T S D Y S K Y L D S R R A Q D F V Q W L M N T

Determine el número de codones b. Halle la secuencia del ARNm.

RESULTADOS

El estudiante aplica correctamente las reglas de complementariedad de bases para obtener secuencias de ADN y ARN, e interpreta el código genético para traducir una secuencia de ARN mensajero en aminoácidos, comprendiendo la relación entre información genética y síntesis proteica.

ACTIVIDAD 2: APLICACIÓN GUIADA

Escenario 1: DIAGNÓSTICO MOLECULAR POR PCR EN COVID-19

Un paciente de 32 años acude a emergencia por fiebre, tos seca, dolor muscular y pérdida reciente del olfato desde hace cuatro días. En el examen físico presenta temperatura de 38.5 °C, frecuencia respiratoria de 24 rpm (valor normal: 12–20 rpm) y saturación de oxígeno de 92 % (valor normal: >95 %). Debido a la sospecha de infección por SARS-CoV-2 (COVID-19), se toma una muestra nasofaríngea para realizar una prueba molecular mediante reacción en cadena de la polimerasa con retrotranscripción (RT-PCR), la cual resulta positiva. El médico explica que esta técnica detecta directamente el material genético del virus incluso en etapas tempranas de la enfermedad, antes de que el organismo produzca anticuerpos detectables.

1.Describa la diferencia estructural entre ADN y ARN y por qué en este caso se requiere un paso previo de retrotranscripción antes de realizar la PCR.

2.Explique en qué consiste la técnica de PCR y cuáles son las tres etapas principales que ocurren durante cada ciclo. Relacione este proceso con la capacidad de detectar pequeñas cantidades de material genético viral en pacientes infectados.

3.Represente mediante un esquema el proceso general de RT-PCR para COVID-19, desde la toma de la muestra hasta la amplificación del material genético, señalando el rol de la transcriptasa reversa, la ADN polimerasa y los cebadores.

Escenario 2: DIAGNÓSTICO POR ELISA EN VIH

Un paciente de 27 años acude a consulta por fatiga persistente, pérdida de peso involuntaria y episodios frecuentes de infecciones respiratorias. Refiere haber tenido una exposición sexual de riesgo meses atrás. En los exámenes iniciales se solicita una prueba serológica mediante ELISA de cuarta generación para detección de VIH, la cual resulta reactiva. El médico explica que esta técnica permite identificar tanto antígenos virales como anticuerpos producidos por el sistema inmunológico frente a la infección. El paciente pregunta por qué la prueba puede detectar la enfermedad incluso antes de que aparezcan síntomas evidentes.

1.Investigue y explique qué es un antígeno y qué es un anticuerpo. Explique cómo el sistema inmunológico reconoce estructuras extrañas y por qué estas moléculas pueden utilizarse como marcadores diagnósticos en laboratorio.

2.Describa el principio general de la técnica ELISA y explique cómo la unión específica entre antígeno y anticuerpo permite generar una señal detectable. Relacione este proceso con la utilidad clínica del diagnóstico temprano del VIH.

3.Represente mediante un esquema sencillo el funcionamiento básico de un ELISA de cuarta generación, señalando qué componentes se detectan y cómo se interpreta un resultado positivo.

Escenario 3: DIAGNÓSTICO PRENATAL MEDIANTE CARIOTIPO

Una gestante de 38 años acude a control prenatal durante el primer trimestre. La ecografía obstétrica muestra aumento de la translucencia nucal fetal y el médico decide ampliar el estudio genético. Se realiza una amniocentesis para obtener células fetales y posteriormente un análisis citogenético mediante cariotipo. El resultado evidencia la presencia de tres copias del

cromosoma 21 (47,XX,+21), hallazgo compatible con síndrome de Down. La paciente pregunta cómo es posible detectar alteraciones genéticas antes del nacimiento y qué significa tener un cromosoma adicional.

1.Describa cuál es el número normal de cromosomas en el ser humano y qué implica la presencia de una copia adicional del cromosoma 21.

2.Explique y esquematice en qué consiste la técnica de cariotipo y cómo las células obtenidas mediante amniocentesis permiten observar alteraciones cromosómicas fetales. Relacione este procedimiento con el diagnóstico prenatal de enfermedades genéticas.

3.Represente mediante un esquema comparativo un cariotipo femenino normal (46,XX) y el cariotipo observado en este caso (47,XX,+21), señalando la diferencia en el número de cromosomas y su repercusión biológica.

BIBLIOGRAFÍA

- Aremu B. Biología celular y molecular: una guía introductoria para aprender biología celular y molecular. Estados Unidos: AB Publisher LLC; 2025. Código QU/300/A69
- Lodish H, Berk A, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Bretscher A, et al. Biología celular y molecular. 9.ª ed. España: Médica Panamericana; 2023. **Código QU/300/L83/2023**
- Lieberman M, Peet A. Marks bioquímica médica básica: un enfoque clínico. 6.ª ed. España: Wolters Kluwer; 2023. **Código QU/4/L62**
- Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: fundamentos de medicina clínica. 6.ª ed. España: LWW Wolters Kluwer; 2023. **Código QT/104/R49**
- Fox SI. Fisiología humana. 5.ª ed. México: McGraw-Hill; 2021. **Código QT/104/F79**
- Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 14.ª ed. España: Elsevier; 2021. **Código QT/104/G97/2021**

- **GUIA DE PRÁCTICA N° 14**

GUIA PRÁCTICA Nº 14	SEMANA	15
EVALUACIÓN DE PORTAFOLIO (LRPD 3)		
OBJETIVO	**Sustentar de manera oral el portafolio integrador de evidencias, demostrando la comprensión conceptual y la capacidad de explicación de situaciones de ciencias básicas aplicadas a la clínica desarrolladas durante la asignatura.**	
LOGRO A MEDIR	Presenta y organiza el portafolio digital de evidencias de forma estructurada. Explica esquemas y representaciones gráficas elaboradas durante el curso. Responde preguntas durante la sustentación oral demostrando razonamiento científico básico. Integra conocimientos experimentales y conceptuales en su presentación final.	

SEMANA 16: EXAMEN FINAL